Ein Fall von akuter Magenerweiterung im Wochenbett.

(Aus dem Frauenspital Basel).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Mordko Kuschnir

aus Zwenigorodka, Gouv. Kiew (Russland).

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1907.

Ein Fall von akuter Magenerweiterung im Wochenbett.

(Aus dem Frauenspital Basel).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Mordko Kuschnir
aus Zwenigorôdka, Gouv. Kiew (Russland).

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonakuter0000mord

Meinen teuren Eltern

und meiner geliebten Frau

in Treue und Dankbarkeit gewidmet.

Fälle von akuter Magenerweiterung mit oder ohne sekundären Arteriomesenterialverschluss sind in der Literatur verhältnismässig viele veröffentlicht worden. Das Wesen des mesenterialen Duodenalverschlusses besteht darin, dass die Lichtung des Duodenums in seinem Übergang ins Jejunum durch die Radix mesenterii, die über die Pars horizontalis hinwegzieht, komprimiert wird.

Seitdem Herr Prof. v. Herff[1]) im Anschluss an mehrere von ihm selbst beobachteten und behandelten Fälle aus der Literatur alle analogen Fälle zusammenstellte, sie richtig deutete und gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose, Prognose und Therapie angegeben hat, — seit jener Zeit hat diese eigentümliche und merkwürdige Erkrankung die Aufmerksamkeit aller Seiten auf sich gelenkt.

Doch bedürfen noch mancherlei Punkte der näheren Erörterung. Die Frage nach den Ursachen der akuten Dilatation des Magens ist nur teilweise gelöst. Die Zahl der bis jetzt publizierten Fälle ist zwar nicht gering, aber auch nicht so gross, dass man sich auf Grund der bis jetzt bekannt gewordenen Obduktionsbefunde die Sachlage vollständig klar vorstellen könnte.

Unter solchen Umständen besitzt jede einzelne Beobachtung Interesse und Wichtigkeit für die Entscheidung der Frage, nach den Ursachen dieser Erscheinung. Folgender auf dem Frauenspital Basel vorgekommener Fall dürfte um so grösseres Interesse erwecken als er in seiner Art vereinzelt dasteht. Die Eigentümlichkeit dieses Falles, dieses „Unikums" möchte ich sagen (vergebens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nach analogen Fällen nachgesucht), lässt es wohl wünschenswert erscheinen dem gesammelten Material auch diesen Fall

[1]) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Band 44. Nr. 2.

beizutragen, was ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. v. Herff tun möchte.

Ehe ich aber an das eigentliche Thema meiner Arbeit schreite, möchte ich mit wenigen Worten die hierher gehörigen anatomisch-physiologischen Daten streifen, um nachher auf Grund der bis heute vorliegenden Kasuistik zur Erörterung der Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit überzugehen.

Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Durch das Experiment und die Klinik hat man allmählich die Rolle des Magens in der Verdauung und in der ganzen Bilanz des menschlichen Lebens kennen gelernt.

Es gab eine Zeit, wo man die sekretorische Tätigkeit des Magens voranstellte, seinem Chemismus die grösste Aufgabe und Rolle zuschrieb. Zahlreiche Forschungen drängten bald darauf, in der motorischen Funktion des Magens seine Hauptbedeutung zu suchen. „Die hauptsächlichste Funktion des Magens", sagt Vogelsang[1]), „ist die mechanische (motorische) und die Störungen der motorischen Tätigkeit sind seine wichtigsten Krankheiten." Auf Grund von geistvollen Untersuchungen tauchte dann die sonderbare Vorstellung auf, der Magen sei bis zu einem gewissen Grade entbehrlich. Theoretisch gesprochen mag es wohl richtig sein. Aber nicht alles, was im Laboratorium schön ausfällt, kann direkt ins Leben übergeführt werden. Für die wechselnden Ansprüche des Lebens ist der Mensch nur dann geeignet, wenn der Magen seiner Aufgabe vollkommen gerecht zu werden vermag. Über die Nichtentbehrlichkeit des Magens kann heutzutage kein Zweifel herrschen[2]). Die sekretorische Tätigkeit wie die Motilität des Magens, ist für das Verdauungsgeschäft von grosser Wichtigkeit. Nicht geringere Bedeutung haben diese zwei Momente in bezug auf die bakteriellen Prozesse, welche sich im Magen abspielen[3]). Die antiseptische Wirkung der im Magen abgesonderten Salzsäure wird wohl bezweifelt, aber

[1]) Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. N. F. Nr. 233.

[2]) Krehl. Pathologische Physiologie. 4. Aufl., 1906.

[3]) Moritz. Zeitschrift für Biologie. 32.

nicht ganz von der Hand gewiesen. Ebenso ist es eine bekannte Tatsache, dass der beste Schutz gegen Bakterienwucherung innerhalb eines Hohlraumes die Fortbewegung seines Inhaltes, der Wechsel der Reaktionen und häufige Entleerungen sind.

Wie wir sehen, erstreckt sich die Tätigkeit des Magens nach verschiedenen Richtungen hin. Die Einzelleistungen dieser Tätigkeit sind auf das merkwürdigste und festeste miteinander verbunden. Wir wissen mit Sicherheit[1]), dass der Magen mittelst der von seiner eigenen Schleimhaut abgeschiedenen Sekrete einen gewissen Teil der aufgenommenen Nahrung chemisch und mechanisch verändert, manchen Teil resorbiert, und den übrigen Teil (das ganze Wasser und mehr als die Hälfte der festen Substanzen) in geeigneter Form und allmählich in den Dünndarm übertreten lässt. Diese letzte Rolle nimmt der Pylorusteil des Magens auf sich, welcher, wie bekannt[2]), durch einen besonderen Sphinkter gegen den Fundus hin sich abschliesst. Während der Verdauung besteht im Magen ein positiver Druck welcher im Fundus 6—8 cm, im Pylorusteil bis 50 cm Wassersäule beträgt[3]). Kelling[4]) bezeichnet diesen Druck, welcher im Intestinum vermöge seiner eigenen Wandspannung herrscht als Intestinal-Eigendruck. Nebenbei sei bemerkt, dass gewöhnlich ein Klappenverschluss zwischen Magen und Ösophagus besteht[5]). Die Öffnung dieses Klappenverschlusses erfolgt aktiv durch Kontraktion der Längsmuskeln, welche sich vom Ösophagus in den Magenfundus fortsetzen. Der Verschluss aber dieser Klappe erfolgt passiv durch den im Mageninnern herrschenden Druck. Die Regulierung dieses Druckes soll nach Kelling durch die Nerven erfolgen. Derselbe Autor vermutet den Sitz

---

[1]) v. Mehring. Klinisch. Jahrb. 7.

[2]) Hofmeister u. Schütz. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 20.

[3]) Moritz. l. c. — Kelling. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 144.

[4]) Ebenda.

[5]) Kelling. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1901. — Gubaroff, zitiert nach Rauber. Anatomie etc.

dieser Nerven im Plexus cœliacus. In neuester Zeit reizte Reynier[1]) das Ganglion solare bei einem Hund und erzielte damit eine Erweiterung des Magens. Ob diese Tatsache als eine Erschlaffung der Wandspannung anzusehen ist, muss noch dahingestellt bleiben. Dasselbe Resultat wie Reynier erreichten Braun und Seidel[2]) bei Reizung des Splanchnicus.

Was das Genauere über diesen Nervenapparat betrifft, so müssen weitere Experimente und weitere Untersuchungen das letzte Wort sprechen[3]).

Von Bedeutung für die vorliegende Abhandlung sind ferner die Wechselbeziehungen zwischen den physiologischen Veränderungen der weiblichen Genitalsphäre und der Funktion des Magens. Leider ist dieses Gebiet noch so gut wie unerforscht. Über eine minimale Zahl von Tatsachen, welche für eine direkte Beeinflussung der Magenfunktion von seiten der weiblichen Genitalspäre sprechen, verfügen wir schon, aber leider sind die Wege und Bahnen, welche diese Beziehungen vermitteln noch so gut wie unbekannt.

Kretschy[4]) fand neutrale Reaktion im Magensaft einer an einer Magenfistel leidenden Frau regelmässig einige Zeit nach der Verdauung; während der Menstruation aber fehlte diese den ganzen Tag über. Fleischer[5]) konstatierte durch vergleichende Sondenuntersuchung gesunder Frauen, dass die Menses stets eine beträchtliche Verlangsamung der Verdauung verschulden. Elsner[6]) und Kehrer[7]) haben nach vorangestellten Untersuchungen während der Periode eine Subazidität und eine Verringerung der Magensaftausscheidung gefunden; die Motilität aber blieb in allen Fällen fast normal. Ferner

[1]) Bull. et mém. de la Soc. des chir. de Paris. Séance du 22 nov. et 6 déc. 1905.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage Nr. 42. 1904.

[3]) Vergl. Bürger u. Churchman. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1906. Bd. 16.

[4]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVIII.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1882.

[6]) Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1.

[7]) Die phys. und path. Beziehungen der weibl. Sexualorgane etc. Berlin 1905.

ist bekannt, dass bei ausbleibender Regel eine vikariierende Magenblutung bei ganz normaler Magenbeschaffenheit eintreten kann [1]). Wiederum hat man während mancher ganz normal verlaufender Menstruation Magenblutungen auftreten sehen [2]) Kehrer [4]) hat eine grössere Reihe von Magenuntersuchungen bei Schwangern und Wöchnerinnen gleich nach der Geburt angestellt. Seine Resultate sind kurz folgende:

1. Dem physiologischen Blutverlust bei der Geburt entspricht eine physiologische Herabsetzung der sekretorischen Funktion des Magens im Anfang des Wochenbettes.

2. Nach starker Geburtsblutung pflegt die sekretorische Tätigkeit des Magens eine weitere quantitative Störung im Sinne einer wesentlichen Verminderung der Säureabsonderung zu erleiden.

3. Die Motilitätsstörung des Magens in der Schwangerschaft beträgt ungefähr 16 % aller untersuchten Fälle, während sie im Wochenbett 61,7 % beträgt.

Diese von Kehrer gefundene Motilitätsstörung steht wahrscheinlich in keinem Zusammenhang mit grösserem Blutverluste. Von den 34 von Kehrer untersuchten Fällen war nur 4 mal ein grösserer Blutverlust mit Motilitätsinsuffizienz verbunden.

Wie alle diese angeführten Erscheinungen zu erklären sind ist beim heutigen Stand der Wissenschaft sehr schwer zu sagen. Einen gewissen Teil dieser Erscheinungen könnte man auf Anämie bez. überstandenen Blutverlust zurückführen [3]).

Wiederum sucht man [4]) viele von diesen Erscheinungen durch die Erhöhung der Blutalkaleszenz in der Gravidität [5]) zu erklären. Wie aber ihrerseits diese vermehrte Alkaleszenz des Blutes zustande kommt, ist noch vollkommen unklar. „Ob und unter welchen Bedingungen der Alkaligehalt des

---

[1]) Kehrer. l. c. — Freund in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse etc. 1896.

[2]) Kehrer. l. c. — Kutner. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

[3]) Quinke u. Dettwyler. Korrespondenzblatt f. Schweizer-Ärzte. 1875. — Manassein. Virchow's Archiv, Bd. 55.

[4]) Kehrer. l. c.

[5]) Blumreich. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 59.

Blutes . . . steigt und welchen Einfluss eine solche Steigerung auf die Funktion und Stoffwechselvorgänge des Organismus ausübt — von diesen Fragen lässt sich zurzeit keine auch nur mit annähernder Sicherheit beantworten," sagt Schmiedeberg[1]). Vielleicht wird in allen diesen Prozessen von den Uterin- und Ovarialnerven, welche, wie wir heutzutage wissen[2]), Gefässnerven sind, ein direkter Reiz auf das übrige sympathische Nervensystem, auf den Plexus cœliacus, auf den Splanchnicus, Vagus übertragen. Dank den grossen Fortschritten, welche die Physiologie in den letzten Jahren gemacht hat, können wir sagen, dass Verdauung, Sexualorgane und Zirkulation in offenbarer Wechselbeziehung stehen[3]).

Oder vielleicht kommt es in allen diesen Fällen zu einer Intoxikation des Nervensystems von seiten der sich in der Genitalsphäre abspielenden Vorgänge[4]). Einzelne Tatsachen scheinen auch dafür zu sprechen. Es mag aber sein wie es wolle, Reflex oder Intoxikation, oder vielleicht beide zusammen, eins scheint sehr nahe zu liegen, — das ist die Annahme, dass die Wege und Bahnen, welche die oben besprochenen Beziehungen vermitteln, im Nervensystem zu suchen sind.

Um so auffälliger ist es, dass Fälle von Magenlähmung so selten im Wochenbette sind. Es möge daher der im Frauenspital beobachtete Fall hier folgen.

Geburtshülfliche Abteilung.

Jahrgang 1903. J. N. 433.

Anamnese. Eintritt 7. Mai 1903. I-para E. R.-O. aus Baden, eine 30-jährige Hausfrau, will immer gesund gewesen sein. Als Kind hat sie nur Masern durchgemacht. Der Vater der Patientin an Nervenkrankheit (Psychose?) gestorben. Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund. Erste Regel mit 17 Jahren, vierwöchentlich, profus

---

[1]) Grundriss der Pharmakologie. 4. A. 1906.

[2]) Prof. v. Herff. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. XXIV.

[3]) Schilling. Fortschritte der Medizin 1906. Nr. 30, auch Literaturangaben.

[4]) Krehl. Über die Störungen chemischer Korrelationen im Organismus. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1907. Bd. 88, H. 4—6.

4—5 Tage, früher ohne, seit einigen Jahren mit Molimina. Letzte Regel am 3. August 1902. Die ersten Kindsbewegungen hat die Patientin vor 4 Monaten verspürt. Der Anfang der Schwangerschaft war von leichtem Erbrechen und leichtem Ödem der Füsse begleitet. Patientin gibt an, dass sie schon ca. 14 Tage die Kindesbewegungen weniger stark empfunden habe.

Status præsens. Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Die Herztöne sind rein, die Grenzen normal. Lungen gesund. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Leibesumfang 121 cm. Nabelhöhe 22 cm. Die Bauchdecken sind schlaff — Hängebauch. Der Fundus uteri steht 3 Fingerbreit unterhalb des Processus xiphoideus. Die Ligamenta rotunda sind straff gespannt. Der Kopf der Frucht im Fundus uteri, der Steiss im Becken. Die grössere Resistenz und die kleinen Kindesteile sind nicht deutlich tastbar. Fötale Herztöne etwas rechts oberhalb des Nabels. Viele Uteringeräusche. Die Genitaluntersuchung ergibt: Geschlossene Vulva, intakter Damm. Die Scheide ist mässig weit. Die Portio vaginalis ist verstrichen, der äussere Muttermund ist 2-Frankstück gross; der Cervix ist entfaltet. Die Blase steht noch. Die vorliegenden Kindesteile — Steiss und Füsse.

Geburtsverlauf. Temperatur 36,8°. Puls 100. Die Wehen haben am 16. V. um 10 Uhr abends angefangen und der erste Blasensprung erfolgte um 12 Uhr nachts. Unter kräftigen Wehen erfolgte um 3 Uhr nachts die spontane Geburt des ersten Kindes (♂) in Fuss-Steisslage. Abdomen nachher immer noch auffallend stark aufgetrieben. Die Kindesteile sind von aussen kaum tastbar. Die innere Untersuchung ergibt eine vorgefallene Hand und daneben Steiss und Füsse. (Zwillinge). Um 3 Uhr 15 Min. nachts erfolgt ebenfalls die spontane Geburt des zweiten Kindes ♀ (Fœtus sanguinolentus). Es stellt sich eine leichte Blutung ein. Auf Druck wird die zweieiige Plazenta (1040 gr.) um 3 Uhr 15 Min. nachts geboren. Die Nabelschnur des zweiten Kindes (Fœtus sanguinolentus) zeigt eine Abschnürung durch Amnionfetzen. Ein geringer Scheidendammriss wird durch fortlaufende Naht vereinigt. Subkutane Injektion von 2 × 0,05 Ergotin wegen leichter Erschlaffung des Uterus. Temperatur 37,5°. Puls 120.

Wochenbettverlauf. 1. Tag 17. V. Abends. Temperatur 37,0°, Puls 120. Abdomen sehr stark aufgetrieben. Überall tympanitischer Schall. Die Auftreibung betrifft wahrscheinlich die Dünndärme. Die Patientin klagt über Herzklopfen. Blähungen gehen ab. Die Patientin beginnt zu erbrechen. Sie bekommt Eispillen; eine Eisblase wird auf die Herzgegend gelegt und der Leib eingebunden.

2. Tag. 18. V. Morgens: Temperatur 36,2°, Puls 126. Abends: Temperatur 37,2°, Puls 130. In der Nacht von gestern auf heute hat die Patientin trotz Morphiuminjektion (0,01) wenig geschlafen. Den ganzen Tag über Herzklopfen. Erbrechen fast ununterbrochen. Stuhlabgang

erfolgt spontan. Die Auftreibung des Abdomens nimmt zu. Auf Druck ist der Leib nicht schmerzhaft.

3. Tag. 19. V. Morgens: Temperatur 36,3°, Puls 114. Abends: Temperatur 36,7°, Puls 126. Die Patientin bekommt Brei und Eier, welche nicht erbrochen werden. Abends stellt sich das Erbrechen wiederum ein. Andauerndes Herzklopfen. Blähungen gehen ab.

4. Tag. 20. V. Morgens: Temperatur 36,1°, Puls 120. Abends: Temperatur: 36,6°, Puls 120. Den ganzen Tag über kein Erbrechen. Aufstossen und Singultus. Auf Klysma Stuhlabgang.

5. Tag. 21. V. Morgens: Temperatur 36,8°, Puls 124. Abends: Temperatur 37,0°, Puls 140. Das Herzklopfen dauert immer fort. Die Patientin bekommt subkutan dreistündlich 0,3 Koffein. Nachmittags wiederum Erbrechen. Es wird eine Magenaushebung mit Ausspülung vorgenommen. Es entleeren sich grosse Mengen galligen nicht fälkulenten Inhaltes. Die Patientin bricht etwas neben dem Schlauch durch, verträgt es aber gut. Nach der Spülung fühlt sich die Patientin enorm erleichtert. Ebenso Erleichterung bei Seiten- und Bauchlagerung nach Schnitzler, die angeordnet wird, da jetzt an einen arteriomesenterialen Verschluss des Duodenums gedacht wird. Auf Klysma erfolgt Stuhlabgang.

6. Tag. 22. V. Morgens: Temperatur 36,3°, Puls 110. Abends: Temperatur 37,2°, Puls 130. Nachts hat die Patientin etwas geschlafen. Ihr Allgemeinbefinden ist viel besser: sie spricht und lacht. Am Nachmittag stellt sich das Erbrechen wieder ein. Um 4 Uhr wird ein hoher Darmeinlauf gemacht; es folgt darauf Stuhlabgang. Um 7 Uhr 15 Min. abends schreitet man zur Magenspülung. Beim Einführen des Schlauches erbricht die Patientin. Der Schlauch wird entfernt. Die Patientin hustet das Erbrochene gut aus. Sie erholt sich und man will mit der Spülung beginnen. Die Patientin bricht wieder neben dem Schlauch durch, aspiriert kann nicht mehr expektorieren, gerät in hochgradige Dyspnœ und versucht den Schlauch herauszureissen. Derselbe wird sofort entfernt, der Oberkörper hoch gelagert. Äusserst mühsame schnappende Atmung, aber keine Expektoration. Ol. Camph. $2 \times 1{,}0$ und Koffein 0,3 subkutan. Nach 5—10 Minuten wird der Kopf über den Bettrand hinausgehängt und tief gelagert. Dabei fliesst aus dem Mund und Nase Mageninhalt heraus. Die Herzaktion ist noch regelmässig, aber langsamer als früher. Die Atmung wird immer ungenügender. Trotz sofortiger Tracheotomia inferior und künstlicher Respiration hört gegen 8 Uhr abends der Herzschlag auf.

Sektionsprotokoll. 23. Mai 1903. Anatomische Diagnose: Ileus infolge arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. Dilatatio intestini propter compressionem intestini jejuni in regione plicæ duodeno-jejunalis. Status post tracheotomiam. Status post partum ante diem VI. Degeneratio parenchymatosa hepatis renumque.

Herz. Im Herzbeutel kein abnormer Inhalt. Herz ziemlich gross. Epikard ziemlich fettreich. Linkes Herz stark retrahiert. Rechtes Herz

schlaff. Im rechten Herzen Blut in spärlicher Menge, linkes Herz leer. Tricuspidalis für 3 Finger durchgänglich, Klappe ohne Besonderheit. Pulmonalklappe dünn und zart. Höhle des rechten Ventrikels ziemlich weit. Muskulatur blassbräunlich. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Klappe am freien Rande weisslich verdickt. Muskulatur des rechten Ventrikels gut entwickelt, braunrot.

Halsorgane. Die Umgebung der Tracheotomiewunde blutig infiltriert. Die in der Wunde blossliegende Vena thyreoidea inferior angeschnitten. Innenfläche des Larynx injiziert. Die Schleimhaut der Trachea wie der grossen Bronchien stark gerötet. Die Trachea zeigt im mittleren Abschnitt eine wenig ausgesprochene Säbelscheidenform. Glandula thyreoidea leicht vergrössert. Die beiden Seitenlappen bis über Taubeneigrösse.

Lungen. Linke Lunge flaumig, mässig voluminös. Auf dem Durchschnitt mässig blutreich, entleert auf Druck schaumige Flüssigkeit in grosser Menge. Am unteren Rande dunkelrot verfärbte Partien. Rechte Lunge ähnlich.

Abdomen. Es liegen vor: Ziemlich stark aufgetriebene Dünndarmschlingen, die bis 17 cm Umfang messen; Cœcum, Colon transversum, Flexura sigmoidea, die ebenfalls stark aufgetrieben sind. In der Bauchhöhle ca. 50 cm^3 einer leicht trüben gelblichen Flüssigkeit. Peritoneum parietale und viscerale in der Nähe des kleinen Beckens stärker injiziert, sonst glatt und blass. Darmserosa ebenfalls stärker injiziert. Plica duodena jejunalis mit ihren Gefässen fühlt sich als stark gespannter Strang. An dieser Stelle fühlt man mit dem ins Duodenum eingeführten Finger eine Verengung des Darmlumens. Doch ist der Darm an sich an dieser Stelle bequem für zwei Finger durchgängig. Die Spannung des Stranges wird geringer, wenn man das Mesenterium nach rechts zieht. In der Tasche, welche durch die Plica duodeno-jejunalis gebildet wird, liegt ein Teil der sehr langen Flexura sigmoidea.

Im Magen eine graubraune, reichliche, dicke, mit Speisen vermischte Flüssigkeit. Schleimhaut glatt, an der Unterwand des Fundus punktförmig injiziert, sonst blass.

Milz (16[7]3) vergrössert, die Kapsel glatt. Pulpa dunkelrot, weich.

Linke Niere gross. Auf den Durchschnitt das Parenchym ziemlich schlaff, blass, graugelblich, leicht vorquellend. Zeichnung deutlich, aber plump. Rechte Niere ähnlich.

Im Dünndarm ein dünnbreiiger graugelblicher Inhalt in reichlicher Menge. Schleimhaut des Jejunums ziemlich ödematös geschwollen, blass; die des Ileums stellenweise stärker injiziert.

Processus vermiformis. Lumen frei, Schleimhaut blass.

Leber (20[22]9) ziemlich gross. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt das Parenchym graugelblich. Die Zeichnung undeutlich.

Pankreas groblappig, ziemlich schlaff, von graugelblicher Farbe.

Anmerkung. Eine genauere Epikrise dieses Falles soll weiter unten seinen Platz finden. Vorläufig sei nur bemerkt, dass die bei der Autopsie gefundene fast vollkommene Leerheit des rechten Herzventrikels, die Abwesenheit des Hypervolumen Caspers der Lungen und sonstige negative Befunde gegen den Erstickungstod sprechen.

Pathologische Anatomie.[1])

Die Zahl der bis jetzt zur Obduktion gekommenen Fälle beträgt ungefähr 60.

Fast in allen Fällen wurde der Magen bei der Sektion stark erweitert gefunden, manchmal bis zur Symphyse herabreichend. Nur in 5 Fällen ist angegeben, dass der Magen, welcher zu Lebzeiten als stark erweitert nachgewiesen wurde (Fagge, Meyer, Morris, Wichern-Curschmann und in unserem Fall), bei der Sektion erheblich zusammengezogen gefunden wurde. Diese Tatsache erklärt sich durch die Wirkung der Magenspülung und des Erbrechens.

Die Magenwandung wird in der Mehrzahl der Fälle als verdünnt angegeben. In normaler Dicke wurde sie zweimal gefunden (2 Fälle von Müller) und dreimal sogar hypertrophiert (Albrecht, Fagge, Kundrat). Einmal (Müller-Hümby) werden die Muskelfasern der Magenwandung als vielfach auseinandergerissen angegeben, so dass stellenweise die Schleimhaut und Serosa aneinander lagen. „Die Muskularis zeigt ähnliche Diastasen wie das Cutisgewebe bei Ausdehnung der Bauchhöhle (sogen. Schwangerschaftsnarben etc.).“[2]) Verwachsungen zwischen Magen und Bauchwand oder anderen Organen werden nur dreimal erwähnt (Riedel, 2 Fälle von Müller).

In der Schleimhaut wurden mehrfach kleine Blutungen[3]) (Brown, Fagge, Müller, Bäumler, Hoffmann) und oberflächliche Nekrosen (Müller, Bäumler) konstatiert. Weiter werden kleine

[1]) Vielleicht hätte ich in diesem Abschnitt die Arbeit des Herrn Prof. v. Herff „Über schwere Darm- und Magenlähmungen etc.“ überall anführen sollen; ich begnüge mich aber, dieselbe hier ein- für allemal zu zitieren.

[2]) Orth. Pathol.-anatom. Diagnostik etc. 6. A., Berlin 1900.

[3]) Wahrscheinlich als Folge des heftigen Erbrechens.

kapilläre Erosionen (Fränkel, Stieder) und hämorrhagische Infarzierung (Schulz) beschrieben.[1]) Einmal (Albrecht) hat sich die Schleimhaut in eine braune erweichte Masse umgewandelt, welche sich abwischen liess.[2])

Nekrose und Perforation der Magenwandung finden wir nur in einem Falle (Körte) verzeichnet. In vielen anderen Fällen wird die Schleimhaut als glatt und blass (v. Herff, Wichern-Curschmann, unser Fall) und auch leicht injiziert (Kirch, Morris, unser Fall) geschildert.

Mikroskopische Untersuchungen sind nur dreimal vorgenommen worden. Zweimal (Meyer, Morris) war keine Veränderung der Wandung nachzuweisen, und nur einmal (Schulz) wurde die Muskularis verdünnt gefunden, die Muskelfasern auseinander gedrängt, einzelne Muskelfasern körnig degeneriert; im interstitiellen Gewebe, zwischen den Drüsenschläuchen, fand man viele Leukocytenanhäufungen und Blutungen.

Der Pylorus wurde meistens erweitert vorgefunden, manchmal nach abwärts gezerrt, manchmal verschoben oder senkrecht von oben nach unten gestellt. Einmal (C. Thomson-Compbell) wurde er von einem Karzinom durchsetzt. Einmal (Bennet) ist angegeben, dass der Magen am Übergang vom Ösophagus in die Kardia um sich gedreht gefunden worden ist.

Das Duodenum wird oft als erweitert beschrieben, aber immer normal. Nur einmal (Bäumler) wurde an der Kompressionsstelle eine ringförmige oberflächliche Nekrose der Schleimhaut von 1,5 cm Breite gefunden. Die Umgebung der Nekrose war reaktionslos. Einmal (Langer) wurde das Duodenum auch hypertrophiert gefunden.

Der Dünndarm wird in vielen Fällen als leer und kontrahiert im kleinen Becken liegend geschildert. Nur einmal (v. Herff) wurde eine Schlinge mit der frischen Nahtwunde verwachsen gefunden. In den Fällen von Kirch und

---

[1]) Die oberflächlichen Nekrosen wie die Erosionen sind wahrscheinlich als Effekt der postmortalen Einwirkung des Magensaftes auf die beim Erbrechen entstandenen kleinen Blutungen zu erklären.

[2]) Vielleicht als Resultat der postmortalen Selbstverdauung.

Hood ist angegeben, dass das Duodenum und der obere Darmabschnitt stark erweitert waren. Im Fall von Syers ist der ganze Magendarmtraktus enorm dilatiert gefunden worden. Auch in unserm Falle wurden die Dünn- und Dickdärme kolossal erweitert gefunden. In den zwei Fällen von Wichern-Curschmann lautet die anatomische Diagnose: „Typhus abdominalis. Ulcera veteriora partim depurata et recentiora partis inferioris ilei. . .“ In unserm Falle wurde die Schleimhaut des Jejunums ziemlich ödematös geschwollen gefunden.

Von sonstigen Komplikationen sollen nur folgende Erwähnung finden. Einmal (Thomson) wurde eine ausgebreitete Peritonitis nach Ruptur eines Ovarialabszesses bei einer Wöchnerin gefunden. Einmal (Lichtenstein-Leopold) wird von einem ganz frischen fibrinösen Belag auf der Magenserosa gesprochen. Auch in unserm Falle wurde bei der Sektion eine leichte Injektion des unteren Abschnittes des Peritoneums gefunden.

Das Ganglion solare wird in einem Fall (Syers) als ganz atrophisch beschrieben.

Rückenmarksläsion infolge von Wirbelkaries finden wir zweimal in den Fällen von Kausch. Ebenso wird über Kyphoskoliose einzelne Mal berichtet.

Pankreasatrophie, Pankreaskarzinom (T. Compbell) und Pankreasnekrose (Hoffmann) werden auch erwähnt.

Was die Verlegung des Duodenums durch die Mesenterialwurzel betrifft, so wird sie wohl mehrfach, aber nicht überall gefunden.

Pathogenese und Ätiologie.

Über das Zustandekommen der akuten Magenerweiterung gehen, wie gesagt, die Ansichten der Autoren noch sehr weit auseinander. Im grossen und ganzen aber stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die eine Anschauung (Kundrat-Schnitzler-Albrecht) führt den ganzen in Rede stehenden Prozess auf mechanische Hindernisse zurück, als die Folge eines echten Strangulationsileus, bedingt durch Abklemmung des Duodenums durch straffe Anspannung der Radix mesenterii.

Sie erklärt nämlich den Verschluss des Duodenums als das Primäre und die Magenerweiterung als das Sekundäre.

Dieser Anschauung gegenüber steht eine andere, die Herr Prof. v. Herff verficht, nach der die akute Magenerweiterung als das Primäre und der arteriomesenteriale Duodenalverschluss als das Sekundäre angesehen wird, ohne jedoch die unheilvolle Bedeutung des Strangulationsileus irgendwie vermindern zu wollen. Diese Lehre sagt nämlich: „In der Norm herrscht in der Peritonealhöhle kein Druck; der sogenannte „intraabdominelle Druck" kann als dauernder Druck physikalisch nicht zugegeben werden und existiert auch klinisch tatsächlich dauernd in der Norm nicht. . . . Darum ist eine primäre Senkung leerer Dünndärme (wie es von anderer Seite angenommen wird) ins kleine Becken nur dann physikalisch möglich, wenn der von ihnen zuvor eingenommene Raum durch den Magen unter Ausdehnung seines Inhaltes eingenommen wird." [1]) „Und sollte ein gewöhnliches Hineinsinken der Dünndärme ins kleine Becken genügen, um eine akute Dilatatio ventriculi hervorzurufen, wie oft hätte es bei den betreffenden Personen schon vorher eintreten müssen", frägt zutreffend Kelling.[2]) „Einen primären arteriomesenterialen Duodenalverschluss gibt es nicht", sagt Kayser[3]), „nur eine primär entstehende akute Magendilatation kann das Krankheitsbild erklären." Auf Grund von strenger Analyse der tatsächlichen klinischen Verhältnisse kommt Herr Prof. v. Herff zu folgendem Schluss: „Die Erweiterung des Magens", sagt er[4]), „die Schwächung oder völlige Lähmung seiner Muskulatur ist in unserem Krankheitsbilde das Primäre. Erst die akute Magenerweiterung kann sekundär das Duodenum durch Straffung der Gekrösewurzel abschliessen, womit dann allerdings eine sehr unangenehme und höchst gefährliche Komplikation geschaffen wird, weil sie wiederum ihrerseits auf den Magen wirken muss, die erstere Ursache

[1]) Prof. v. Herff. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 44, H. 2.
[2]) Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1901.
[3]) Fortschritte der Medizin. 1906. Nr. 35.
[4]) l. c.

verstärkt und sie zu einer dauernden gestaltet.“ Zur Ätiologie der akuten Magenerweiterung übergehend äussert sich Herr Prof. v. Herff folgendermassen[1]): „Je mehr ich mich mit diesem Gegenstand beschäftige, um so mehr komme ich zur Überzeugung, dass der akuten Magenparese wesentliche Schädigungen der nervösen Apparate des Magens zugrunde liegen mögen, dass diese Schädigungen vielleicht in einem Trauma des Rückenmarks liegen können, dass sie in einer gewissen Anzahl im Gefolge einer akuten Überdehnung auftreten, in anderen wiederum sich als Giftwirkung angewandten Chloroforms — ob auch des Äthers, steht noch dahin — oder im Magen gebildeter Toxine einstellen . . . Infolgedessen“, sagt Herr Prof. v. Herff, „spielt in der Entstehung des Darmverschlusses die Magenlähmung zweifellos eine erhebliche Rolle in den bei weitem meisten Fällen die erste Ursache; selten dass Fixation der Dünndärme im kleinen Becken oder irgend eine Ursache peritonitischen Ursprungs, durch Verlegung der Därme, durch enorme Blähung des Querkolons, durch Anstrengung der Bauchpresse, den Darmverschluss primär verursacht, dann sekundär die Magenlähmung folgt.“

Nun sind seit jener Zeit, als Herr Prof. v. Herff diese Worte ausgesprochen hat, schon 7 Jahre verflossen. Wie jede neue Lehre hat auch diese Lehre Gegner, aber noch viel mehr Anhänger gefunden. Seit jener Zeit sind viele neue Fälle von akuter Magenerweiterung veröffentlicht worden, das Thema selbst ist ein Gegenstand von lebhaften Diskussionen und Untersuchungen geworden. — Hie und da tauchte eine neue Arbeit auf, welche sich den ganzen in Rede stehenden Prozess auf ganz andere Weise zu erklären versuchte. So veröffentlichte Hoffmann[2]) einen Fall von akuter Magenerweiterung, bei dem bei der Sektion eine Nekrose des Pankreas gefunden wurde. Hoffmann verweist auf einen Fall von Bardenheuer[3]), wo es während einer traumatischen Pankreatitis zu einer akuten Magen-

[1]) l. c.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1904.

[3]) Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1904.

erweiterung kam, und spricht die Vermutung aus, dass zwischen dem erwähnten Prozess im Pankreas und der akuten Dilatatio ventriculi irgendwelche kausale Wechselbeziehung bestehen muss. Gegen diese Vermutung lässt sich aber einwenden, dass in diesen beiden Fällen dieselbe Ursache, welche die Magenerweiterung hervorrief, auch zum erwähnten Prozess im Pankreas führte. Es ist wohl bekannt[1]), dass infolge eines Traumas es zu einer akuten Magenerweiterung kommen kann, bei welchem ganzen Prozess aber das Pankreas vollkommen verschont bleibt. Wiederum ist es bekannt[2]), dass nicht jede akut entstandene Pankreatitis zu einer Magenerweiterung führen muss. Eine andere Ansicht ist unlängst von Lichtenstein[3]) ausgesprochen worden. Er will auf Grund von rein theoretischer Überlegung den ganzen Prozess der akuten Magenerweiterung auf eine Missbildung in der embryonalen Verwachsung des Mesocolon transversum zurückführen. Mit Recht wendet dagegen Albrecht[4]) ein, dass in den Fällen von mesenterialem Duodenalverschluss die Lage des Mesocolon transversum gar keine Rolle spielen kann. „Das Mesocolon transversum tritt durch seine sekundäre Haftlinie ausser Konnex mit der Radix mesenterii als solcher . . .“ Und darum erscheint die Heranziehung des Mesocolon transversum in die Ätiologie dieser Erkrankung ganz befremdend. Angenommen aber, dass das Mesokolon in irgendwelchem Zusammenhang mit diesem ganzen Prozess stehe, bleibt es doch immerhin dunkel, warum dann diese von Lichtenstein vermutete Missbildung in der Verwachsung des Mesokolons bei seiner 29jährigen Patientin die Magenerweiterung bis zur Zeit post laparotomiam verschoben hat. Wie gesagt ist diese Vermutung rein spekulatorischen Ursprungs.

Zu ganz anderen Schlüssen drängen uns die oben angeführten pathologisch-anatomischen Befunde, die klinischen Erfahrungen und die experimentellen Untersuchungen.

[1]) Knoll. Über traumatische Magenerweiterungen. Diss. Berlin 1903.
[2]) Literatur bei Bornhaupt. Langenbecks Archiv. 1907, Bd. 82.
[3]) Zentralblatt für Gynäkol. 1906, Nr. 44. [4]) Ebenda Nr. 52.

Aus der Anamnese vieler bis jetzt bekannten Fälle erfahren wir, dass vor dem Eintritt der Zeichen der akuten Magenerweiterung kein Anhaltspunkt bestand, der eine früher bestandene Erkrankung des Magendarmkanals hätte annehmen lassen. Nur in einem kleinen Teil der Fälle finden wir schon längere Zeit bestandene Störung von seiten des Magendarmkanals. In einem Falle (Lennander) wird eine kongenitale Hypoplasie und Verengung des Pylorus als Ursache der Magenerweiterung angesehen. Der Patient von Lennander soll schon als Kind magenleidend gewesen sein und soll vor dem letzten schweren Anfall wiederholt solche Anfälle leichteren Grades durchgemacht haben. In einem anderen Falle wird über Carcinoma pylori gesprochen (Compbell). Einmal wird eine überstandene Scarlatina erwähnt. Ein anderes Mal (Bäumler) wird Rekonvaleszenz nach Typhus angeführt. Dreimal (Wichern-Curschmann, Sears) finden wir einen Ileotyphus im vollen Gange. Bemerkenswert ist der Fall von Sears[1]), welcher ihn selbst als Typhuskranken betrifft. Nach wiederholten Magenaushebungen genas er. Drei Wochen später wiederholte sich der Anfall infolge eines Diätfehlers. — Von verschiedenen anderen Begleiterkrankungen treffen wir: Empyem, Chorea, Vitia cordis, Bakteriämien, Pleuritiden, Pneumonien, Tuberkulose verschiedener Organe und Körperregionen und auch Geisteskrankheiten. Ein paar Mal werden hysteroepileptische Anfälle verzeichnet. Allbuht[2]) beobachtete akute Magendilatation während der Migräne und führt diesen Zustand auf Pylorospasmus zurück.

Auffallend ist die Tatsache, dass in einem grossen Teil der Fälle (44 mal unter ungefähr 75 Fällen) sich die akute Magenerweiterung an eine in Narkose durchgeführte Operation angeschlossen hatte. Wir begegnen da Operationen ebenso an der Bauchhöhle wie an von derselben fernliegenden Organen. Mit kleinen Ausnahmen wurde in allen Fällen zur Narkose Chloroform verwendet. Bemerkenswert ist ein Fall von

[1]) Clin. Soc. of London 1902.

[2]) Brit. med. Journ. 1902. 1. Nov.
— Vergl. Rütimeyer, Arch. f. Verdauungskr. 7.

Neck[1]). Sein Patient wurde wegen Rippenkaries mehrfach in Chloroformnarkose operiert. Schlaflosigkeit wegen bekommt er 0,1 Veronal, und zwei Stunden nachher treten foudroyante Erscheinungen der akuten Magenerweiterung ein. Von anderen veranlassenden Momenten werden ungefähr zehnmal Diätfehler erwähnt und ebensovielmal Traumata. Auch von Peritonitis wird hie und da gesprochen. Andere begünstigende Momente, von welchen noch weiter die Rede sein wird, sind Gastroptose, Gastrektasie, Hysterie und überhaupt Schädigung des Rückenmarks, allgemeine Schwächung des Körpers (Infektionskrankheiten) etc.

In vielen Krankengeschichten finden wir Angaben über Schädigung der sekretorischen Tätigkeit des Magens, manchmal mit Hypersekretion verbunden. Fast überall, wo die chemische Untersuchung des Mageninhaltes vorgenommen wurde, lautet die Analyse: „Keine freie HCl, viel Milchsäure . . .“ Nur in den Fällen von Boas und Lennander (Ulcus ventriculi) wurde Hyperazidität gefunden. Ein paar Mal werden Hefepilze, Sarzinballen, Blutschatten etc. erwähnt. Im Fall von Lennander auch Blutbrechen. In einem Falle wurden Streptokokken, Staphylokokken und Kolibakterien nachgewiesen. Über mehr oder weniger grossen Mengen von Gasen (Schwefelwasserstoff etc.) wird mehrmals berichtet. Was das Erbrechen betrifft, so finden wir in den besonders schweren Fällen, dass das Erbrechen entweder vollkommen versagte oder nur teilweise vorhanden war. Die erbrochenen und ausgeleerten Massen werden gelblich bis grünlich, später schwärzlich oder in umgekehrter Reihenfolge beschrieben. Was den Allgemeinzustand der Kranken betrifft, so wird einige Mal von Benommenheit, Delirien, Schwindelgefühl und anderen Gehirnsymptomen gesprochen. Bemerkenswert sind die Fälle von rezidivierenden Magenerweiterungen mit hystero-epileptischen Anfällen traumatischen Ursprungs.[2])

[1]) Zentralblatt f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chir. 1905, Nr. 14. — Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 32.

[2]) Knoll. l. c. — Fürstner. Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Rosenheim. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

Die betreffenden Patienten waren vor dem Unfall nie magenleidend. Nach dem Unfall aber stellten sich hystero-epileptische Krampfanfälle ein, welche immer von einer akuten Magenerweiterung begleitet wurden. Durch den Induktionsstrom erfolgte in allen Fällen Heilung.

Nur in wenigen Fällen wird über Schmerzen in der Bauchgegend berichtet. Vielleicht kann man diesen Schmerz durch den am Mesenterialansatze ausgelösten Zug erklären[1]. In den anderen Fällen verlief der ganze Prozess schmerzlos.

Der Tod trat in der Mehrzahl der Fälle unter den Erscheinungen des Kollapses ein.

Der Puls wird gewöhnlich als klein und frequent, zwischen 100 und 148 Schläge beschrieben.

Die Temperatur verlief normal oder subnormal. Über Dyspnœ wird einige Mal berichtet.

Das sind in kurzen Zügen die klinisch festgestellten Tatsachen.

Zum Zwecke des Studiums des Mechanismus der akuten Magenerweiterung nahmen Kelling[2], Braun und Seidel[3] und Reynier[3] eine ganze Reihe von Untersuchungen vor.

Bei einem narkotisierten Hunde war es Braun möglich, von einer Magenfistel aus, eine maximale Auftreibung des Magens zu erreichen, während dasselbe Tier im wachen Zustande bei einer bedeutend geringeren Druckhöhe mit Ructus und Erbrechen antwortet. Das erwachende Tier befreit sich trotz der enormen Spannung und Überdehnung der Magenwandung von der in der Narkose vorgenommenen Auftreibung ebenfalls durch Ructus und Erbrechen, sobald der Reflex wieder zustande kommt. Weiter gelang es Braun sofort, 24 und 48 Stunden nach der Durchschneidung der Halsvagi, bei den gleichen Tieren maximale Aufblähung im wachen Zustand zu erzielen. Den durch die Auftreibung sehr

---

[1]) Prof. Wilms. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 16, Heft 4—5.

[2]) Verhandlungen d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1901.
— Vergl. Stieda. Langenbecks Arch., Bd. 63.

[3]) l. c.

gequälten Tieren gelang es erst nach einiger Zeit — dann allerdings wie gewöhnlich durch Ructus und Erbrechen — sich von der Auftreibung zu befreien.

Besteht aber, wie Kelling[1]) nachgewiesen hat, ein Missverhältnis zwischen dem den passiven Kardiaverschluss bedingenden Magen-Innendruck und der Längsmuskulatur, welche die Eröffnung der Kardia zustande bringt, wie z. B. im Falle von Bennett, oder eine Schädigung der Muskulatur (Infektionskrankheiten etc.), so muss die Möglichkeit der Entleerung durch den Ösophagus ausbleiben. Das sind die schwersten Fälle (v. Herff). Kelling[2]) hat wiederum nachgewiesen, dass die Nerven, welche die Magenwandspannung regulieren, sehr leicht durch Chloroform, Morphium und Chloralhydrat gelähmt werden. Vielleicht kann diese Tatsache zur Erklärung des Zustandekommens der akuten Dilatation des Magens nach Operationen in Chloroformnarkose verwendet werden.

In neuerer Zeit[3]) sind schöne Experimente an einer Reihe von Hunden im Wiener physiologischen Institut unter Kreidls Leitung ausgeführt worden. Die glatte Muskulatur des Magens wurde bei diesen Tieren operativ entfernt. Die Experimente ergaben in allen Fällen übereinstimmende Resultate. Man fand nämlich, dass dem Umfang der Operation der Grad der Schädigung entspricht — von geringer Atonie bis zu schwerster Mageninsuffizienz. Inwieweit diese Tatsache im speziellen für die Erklärung der akuten Magenerweiterung von Interesse sein kann, lässt sich vorläufig nicht sagen. Immerhin wäre es nicht bedeutungslos diese Versuche einer genaueren Revision diesbezüglich unterzuziehen.

Es ist für die chronische Magenerweiterung von Naunyn[4]) und für die akute von Ehret[5]) bewiesen worden, dass in diesen Prozessen die bakterielle Gärung eine grosse Rolle spielen muss. Leicht verständlich ist es, dass die, die Reflex-

---

[1]) Verhandlungen der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1901.
[2]) Volkmanns Sammlung klin. Vortr., N. F., Nr. 144.
[3]) Pflügers Archiv etc. 1907. Bd. 116.
[4]) Archiv für klinische Medizin 31.
[5]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. 3.

zentren lähmende Narkose eine abnorme Gärung im Magen begünstigen kann. Dass gewisse Krankheiten, wie Anämie, Blutverluste, Gastritis etc. zu einer direkten Schädigung der Magenmuskulatur führen werden, braucht nicht näher erörtert zu werden. Dasselbe gilt auch für lokale Schädigung des Bauchfells, welche zu einer Lähmung der Muskulatur führen kann.

Hervorzuheben sind die schon im ersten Abschnitt erwähnten Versuche von Braun und Reynier. Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, dass im Fall von Syers bei der Sektion der Plexus cœliacus atrophisch gefunden wurde und dass in den Fällen von Kausch die Magenerweiterung als direkte Folge einer Rückenmarksläsion eingetreten ist. Dass eine übermässige Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme eine Überdehnung des Magens und somit eine funktionelle Störung verursachen kann, ist nicht zu leugnen. Dazu kommt in Betracht, dass durch das längere Verweilen der Speisen im Magen eine Gärung bezw. abnorme Gasbildung hervorgerufen wird, welche ihrerseits die Aufblähung noch verstärkt. Ebenso braucht nicht erörtert zu werden, dass ein von Haus aus abgeschwächtes Organ (Gastrectasia chronica) sehr leicht in einen akuten atonischen Zustand übergehen kann. Diese Tatsache ist schon längst von Kussmaul[1]) bewiesen. Borchardt[2]) konnte in einigen Fällen bei Gallensteinoperationen vorher sagen, dass da vielleicht eine akute Ektasie zustande kommen wird. Es war nämlich in denjenigen Fällen möglich, wo der Magen schon vorher in irgend welcher Weise erkrankt war. Um analoge Erscheinungen scheint es sich auch in den Fällen von Langer[3]) und Lennander[4]) gehandelt zu haben.

Fassen wir nun das oben Angeführte kurz zusammen, so können wir sagen, dass es sich in den meisten Fällen um eine funktionelle Störung der Motilität handelt, die durch alle möglichen Schädlichkeiten ausgelöst werden kann. Beim

[1]) Zit. nach Krehl. Pathol. Physiologie. 4. A. 1906.
[2]) Deutsch. med. Wochenschr. 1904. V. B. Nr. 42.
[3]) Festschrift für Chrobak 1903.
[4]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. (Festschr. f. v. Bergmann.)

Zustandekommen der Auftreibung, vor allem beim Ausbleiben ihrer spontanen Lösung hat man mit dem Ineingreifen ineinander einer ganzen Reihe muskulärer und nervöser Momente zu rechnen, die im konkreten Fall eine ganz verschiedene Bedeutung haben und in verschiedener Reihenfolge auftreten können. Wir kommen also auf den oben zitierten Satz zurück, „dass der akuten Magenparese und Paralyse wesentliche Schädigungen der nervösen Apparate zugrunde liegen mögen“ [1].

In denjenigen Fällen, wo es zu einem arteriomesenterialen Duodenalverschluss kommt, liegen die Verhältnisse so, dass die primär entstandene „akute Magenerweiterung sekundär das Duodenum durch Straffung der Gekrösewurzel“ abschliesst, „womit eine höchst gefährliche Komplikation geschaffen wird“.[2] Nach Langer[3] soll sich in manchen Fällen von Gastroptose eine chronische Stenose des Duodenums infolge von Straffung der Gekrösewurzel ausbilden können. Kommt es in diesen Fällen zu einer Steigerung der Gastroptose oder zu einer akuten Erweiterung des Magens, dann wird der Verschluss des Duodenums zu einem vollständigen.

Sehr ungünstig wird in dieser Beziehung die Tatsache sein, dass die unter derartig schädigenden Einwirkungen stehende Magenwand sehr reichlich Flüssigkeit in das Magenlumen abscheidet[4] und auf diese Weise der Füllungsgrad des Organs noch gesteigert wird.

Die nächsten Folgen dieser Erscheinung können verschiedenartig sein. Es kann leicht zu einer Resorption giftiger Stoffe von seiten des Magens kommen. Fleiner[5] zieht für manche Fälle eine Überfüllung des Magens, die Zerrung seiner Teile in Betracht. Weiter will er eine Austrocknung der Gewebe und eine Eindickung des Blutes annehmen. Wie es scheint, soll die enorme Wasserentziehung (Hypersekretion

---

[1] Prof. v. Herff. l. c.
[2] Prof. v. Herff. l. c.
[3] l. c.
[4] v. Mering. Kongress f. innere Medizin 1893.
— Meyer. Pflügers Archiv etc. 1907. Bd. 116.
[5] Archiv f. Verdauungskr. 1.

des Magens) wohl ihrerseits zu einem verstärkten Eiweisszerfall im Organismus führen, welcher Zerfall seinerseits in parenchymatöser Degeneration der lebenswichtigen Organe sich äussern wird.

„Die kolossale Ausdehnung im Bauche", sagt Lennander[1]) „wirkt durch ihren Druck auf das Diaphragma ein und durch diesen Muskel hindurch auf die Lungen und auf das Herz mit der Vena cava inferior hemmend auf die Respiration und Zirkulation . . ." Wie sich dies alles klinisch äussert, ist schon oben erwähnt worden.

Gehen wir nach diesen allgemeinen Erörterungen zur

Epikrise

unseres Falles über, so müssen wir uns sagen, dass die Umstände, unter welchen sich die akute Magenerweiterung mit dem sekundären arteriomesenterialen Duodenalverschluss da ausgebildet hat, ganz ungewöhnlich sind.

Ausser Herzklopfen in der Pubertätszeit (Chlorose?) war die Patientin immer gesund. Sie war nie magenleidend. Von einem Diätfehler bei ihrem 10-tägigen Spitalaufenthalt vor dem Beginn der Geburt kann keine Rede sein. Ein Trauma im groben Sinne des Wortes wird auch nicht erwähnt. Ebenso kann in unserem Fall von keiner Chloroformwirkung gesprochen werden. Der kleine Scheidendammriss konnte ohne Narkose genäht werden. Und doch sehen wir schon 12—15 Stunden nach der überstandenen Geburt die akute Magenerweiterung vollkommen ausgebildet. Die Diagnose machte bei der Wöchnerin in den ersten Tagen grosse Schwierigkeit, trotzdem Herrn Prof. v. Herff das Bild des mesenterialen Duodenalverschlusses aus Erfahrung vollständig bekannt ist. Es wurde die Möglichkeit einer beginnenden Peritonitis erwogen, nachdem die Tätigkeit des Darmes die Annahme eines mechanischen Ileus hinfällig gemacht hatte. Die Schwierigkeit wurde erheblich durch die enorme Auftreibung des ganzen Leibes

[1]) l. c. — Vergl. auch Stadler u. Hirsch. Mitteil. aus den Grenzgeb. etc. Bd. 15.

bedingt, so dass eine isolierte Auftreibung des Magens bei zeitweiser Besserung aller Erscheinungen nicht erkannt werden konnte. So gelang es bei fortdauernder Beobachtung leider erst am 5. Tage des Wochenbettes die Diagnose auf mesenterialen Duodenalverschluss zu stellen und die entsprechende Therapie einzuschlagen. Nicht unmöglich ist es aber, dass anfangs eine einfache Magenparese bestand, die erst am 4. oder 5. Tage den Darmverschluss verursacht hatte. Die von Schnitzler vorgeschlagene Bauchlagerung mit gleichzeitiger Magenspülung und Faradisierung des Magens brachte wohl erhebliche Erleichterung aber zunächst keine Heilung. (Über die von Schnitzler empfohlene Bauchlagerung werden wir noch weiter unten zu sprechen Gelegenheit haben.) Der plötzliche Tod ist wohl auf ein rasches Versagen der Herztätigkeit mit rasch enstandenem Lungenödem zurückzuführen. Das Herz liess ja am ersten Tage des Wochenbettes an allem zu wünschen übrig. Um alles getan zu haben, wurde die Tracheotomie gemacht — erstickt ist aber die Kranke nicht, wie die Sektion zeigte. Möglich, dass bei besserem Herzen, das die Erscheinungen der braunen Atrophie darbot, der Tod nicht eingetreten wäre.

Was den Sektionsbefund betrifft, so sind da einzelne Daten von grosser Bedeutung für die Ätiologie dieser Erscheinung. Anatomisch wurde ein arteriomesenterialer Duodenalverschluss (Ileus) festgestellt. Die Dünndärme aber waren nicht leer und kontrahiert im kleinen Becken liegend gefunden, wie es in andern Fällen angegeben wird — in unserem Falle gestattete es wahrscheinlich der puerperale Uterus nicht — sondern sie waren enorm (17 cm Umfang!) aufgetrieben und lagen an Ort und Stelle. Trotzdem bestand eine Straffung der Mesenterialwurzel — eine Tatsache, welche die ganze Theorie vom primären Herabsinken der Dünndärme auf den Kopf stellen muss.

Der Magen wurde in unserem Falle bei der Sektion, in vollkommen gut retrahiertem Zustand gefunden, was sich durch die unmittelbar vor dem Tod vorgenommene Ausheberung erklärt. Bemerkenswert ist auch der Befund von Degenerations-

erscheinungen in der Leber und den Nieren. Nur kurze Zeit vor der Geburt wurde der Urin auf Eiweiss und Zucker untersucht und die Analyse fiel negativ aus. Es ist wahrscheinlich, dass wir da mit einer raschen Toxinwirkung zu tun haben.

Fragen wir uns nun nach den wahrscheinlichen Ursachen, welche unserem Falle zugrunde liegen könnten, so müssen wir es offen gestehen, dass leider da nur Vermutungen möglich sind.

Vielleicht ist die in unserem Falle akut entstandene Magenerweiterung zurückzuführen auf die von Kehrer (s. o.) gefundene Tatsache, dass in vielen Fällen (61,7 %) eine Motilitätsinsuffizienz gleich nach der Geburt besteht. Wir könnten uns einen schweren Grad von solcher Motilitätsstörung denken. Weiter wäre zu denken, dass während der Schwangerschaft der Magen emporgedrängt und zusammengedrückt worden ist, dass während der Geburt es aber zu einer Dislokation und Erschütterung des Magens von seiten des sich in den Wehen aufrichtenden Uterus kam. Es kam also zu einer Art von Trauma.

Eine andere Möglichkeit ist diese, dass von seiten der mazerierten Frucht (Fœtus sanguinolentus) es zu einer Intoxikation und Lähmung gewisser Nervenbezirke kam und dass die Geburt in diesem Falle nur als ein veranlassender Moment zu betrachten ist.

Oder vielleicht haben wir in diesem ganzen Prozess mit einem Reflex zu tun, welcher zu Magenparese führt. Dass auch für sympathische Reflexe sich Bahnen finden, wissen wir dank der modernen Physiologie[1]). Es ist wohl bekannt, dass das Gebiet des Uterusnerven durch die Ausdehnung der Quellen selbst, aus welchen er seine sympathischen Elemente bezieht, und durch die Einmischung von spinalen Nerven, besonders am Ganglion cervicale, sehr kompliziert ist. Als besonders wichtige Quelle ist der Plexus uterinus magnus, dessen Verbindung mit dem sympathischen Grenzstrang bis zum Ganglion cœliacum herabreicht[2]). Andererseits wissen wir, dass vom

[1]) Literatur bei Schilling. Fortschritte der Medizin. 1906. Nr. 30.
[2]) Kyri. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gynäkologie. 1893.

Plexus cœliacus mit dem unpaarigen Ganglion solare Verbindungen nach verschiedenen Richtungen hin gehen: zum Plexus gastricus, zum Darm (Gefässe und Drüsen), zum Plexus spermaticus, Plexus ovarii et uteri etc. Vom Ganglion solare aus treten Vagusfasern zum Plexus spermaticus und bilden die Anastomosis genito-gastrica. — Es ist schon oben erwähnt worden, dass die vielen Wechselbeziehungen welche zwischen der weiblichen Genitalsphäre und anderen Organen besteht, wahrscheinlich auf dem Wege des Nervensystems (Sympathicus) zustande kommen müssen (Golz). Ebenso ist bekannt, dass viele Erscheinungen im weiblichen Organismus nur als ein Reflex von Seiten der Genitalsphäre erklärt werden können. Teilweise ist diese Tatsache auch experimental nachgewiesen worden. Lewisson[1]) erzielte bei einem Kaninchen eine vollständige Paralyse beider Hinterbeine, wenn er den Uterus quetschte. Die Lähmung verschwindet aber bald nach Aufhören des Reizes wieder. Bemerkenswert ist auch folgender Fall von Rosenthal[1]). Er sah nämlich infolge eines Einstosses einer Nadel in die Scheide eine Parese der Beine eintreten. Nach Entfernung der Nadel verschwand die Parese wieder. Schilling[2]) sah einen Fall von allgemeiner Hyperästhesie des Abdomens mit Erbrechen bei Vaginismus einer jungen Frau. Solcher Beispiele sind mehrere bekannt.

Dass auch der Geburtsakt zu solchen akuten Reflexerscheinungen führen kann, darüber besitzen wir einige Beispiele. Ich führe da einen Fall von Tierry[3]) an, wo sich am neunten Tage des Wochenbettes ein plötzlicher tonischer Krampf in allen Extremitäten, vorzüglich aber in den Armen einstellte. Fieber, Gehirnsymptome, Albuminurie fehlten. Unter krampfhaften Schmerzen und Formikationen trat Heilung nach sieben Tagen ein.

Einen andern Fall beobachtete Fischl[3]) Er konstatierte nämlich im Anschluss an eine normale Geburt vier heftige,

---

[1]) Zit. nach Freund. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse etc. 1896.
[2]) Fortschritte der Medizin. 1906. Nr. 30.
[3]) Zit. nach Freund. l. c.

von Cyanose und Dyspnœ begleitete Anfälle eines tonischen Krampfes des Zwerchfells am dritten Wochenbettstage.

Wie gesagt ist es möglich, dass auch in unserem Falle ein ähnlicher Reflex zugrunde liegen kann, welcher zu einer Parese des Magens führte.

Oder vielleicht dürfte folgende Erklärung für unseren Fall zutreffend sein. Ob nun die Vorgänge unmittelbar nach der Geburt oder im Wochenbett begünstigend wirkten, kann zurzeit nicht sicher behauptet werden. Immerhin ist solches möglich, besonders bei besonders starker Ausdehnung des Leibes wie solches z. B. bei Zwillingen vorkommt. (Betrug doch in unserem Falle der Leibesumfang 121 cm!) Wie oft findet man in solchen Fällen im Wochenbett eine enorme Auftreibung des Leibes bedingt durch enorme Auftreibung der Därme. So erscheint es leicht möglich, dass bei Zusammentreffen mit anderen ungünstigen Momenten der Magen vornehmlich sich dabei beteiligte, gegebenenfalls einen arteriomesenterialen Verschluss des Duodenums bewirkte.

Symptome und Diagnose.

„Schweres, nicht fäkulentes, häufig galliges Erbrechen, meist mit sehr heftigen Magenschmerzen verbunden, begleitet von rasch eintretendem Krankheitsgefühl, schwerem, rasch zunehmendem Kräfteverfalle mit allen diesem Verfalle eigentümlichen Erscheinungen sind die wesentlichen Symptome.“ So schildert zutreffend und anschaulich die Symptome der Magenlähmung Herr Prof. v. Herff[1]): „Hierzu gesellt sich fast durchweg: Auftreibung des Magens, zumeist mit Fehlen von Darmauftreibung, Fehlen jeder Magenbewegung, erheblicher Durst, Zeichen der Herzschädigung bei normaler oder subnormaler Temperatur.“ — Und doch muss zugegeben werden, und Herr Prof. v. Herff gibt es auch zu, dass die einzelnen Symptome in ihrer Art so vieldeutig sein können, dass die Stellung der Diagnose auf eine akute Magenerweiterung

[1]) l. c.

grosse Schwierigkeiten begegnen kann. So ist es erklärlich, dass es verhältnismässig selten gelungen ist, den wahren Charakter der Erkrankung zu erkennen. Richtige Diagnosen wurden bis jetzt gestellt: Von Prof. v. Herff (einige Mal), dann von Kundrat, Kehr, Bäumler, Fränkel, Heine, Müller, Kelling, Runge. In den anderen Fällen lautete die Diagnose: Darmverschluss, Perforativperitonitis, abgesackte Peritonitis, Perityphlitis, „innere Verletzung nach Bauchquetschung", „schweres Unterleibsleiden" etc.

Es ist selbstverständlich, dass bei der Diagnosestellung die Magenerweiterung nachzuweisen ist. In solchen Fällen aber, wo die Magenerweiterung von einer gleichzeitigen Erweiterung der Därme begleitet ist (z. B. unserer Fall und Fall von Lennander), lässt sich die Magenerweiterung nicht so leicht nachweisen. — Ebenso kann nicht überall das Fehlen des Fiebers verwertbar werden. Die Magenlähmung während des Typhus (Curschmann) und bei Peritonitis acuta (Thomson) wird immer von febriler Temperatur begleitet werden, abgesehen allerdings vom Herabsinken der Temperatur im Kollaps.

Die Anamnese (vorhergegangene Narkose, Magenerkrankungen, anderweitige schwächende Krankheiten) soll uns gewisse Anhaltspunkte bei der Diagnosestellung geben. Ich glaube aber (man braucht nur die Krankengeschichte unseres Falles gelesen zu haben), dass in manchen Fällen die Anamnese nur dann richtig gedeutet werden kann, wenn die Sektion gemacht wird. „Theoretisch liesse sich ein Anhaltspunkt, wenigstens für das Vorhandensein eines mesenterialen Duodenalverschlusses, der klinisch nur vermutet, aber nicht sicher erkannt werden kann, aus dem Nachweis von Pankreassaft erhoffen", sagte im Jahre 1900 Herr Prof. v. Herff[1]). Diesem Rate folgend, haben Prof. Bäumler[2]) und Professor Runge[3]) bei ihren Fällen den Mageninhalt einer genauen Analyse unterzogen, und es gelang ihnen wirklich, den Pan-

[1]) l. c.

[2]) Münchner med. Wochenschr., 1901, No. 17.

[3]) Monatschr. für Geburtsh. u. Gynäk., 1906, Bd. 24, H. 2.

kreassaft nachzuweisen. Bäumler fand ein diastatisches Ferment und Runge konnte die Anwesenheit von Trypsin im Mageninhalt nachweisen. Auf diese Weise wurde die Diagnose auf mesenterialen Duodenalverschluss in beiden Fällen gesichert. Im Falle von Bäumler bestätigte die Autopsie die Diagnose. — Die anderen Bestandteile des Mageninhaltes können nicht für die Diagnose verwertbar sein. Das häufige Fehlen von HCl und Anwesenheit von Milchsäure ist nicht charakteristisch und auch nicht konstant. In den Fällen von Boas und Lennander wurde sogar Hyperchlorhydrie gefunden. — Im übrigen sind wir bei der Diagnosestellung leider nur auf allgemeine nicht vollkommen charakteristische Symptome angewiesen und auf das alte Mittel: „ex juvantibus". In zweifelhaften Fällen muss man zur Sonde schreiten. Erhalten wir literweise Mageninhalt, und fällt der Leib nach der Aushebung ein, so ist die Diagnose auf Magenerweiterung mehr als wahrscheinlich. Aber auch dieses kann manchmal versagen. Als Beispiele können die Fälle von Körte und Lennander dienen. Das charakteristische Erbrechen, welches direkt auf den Magen hinweisen würde, kann auch manchmal fehlen. Darüber ist schon oben gesprochen worden. Und doch kann und muss man die Diagnose stellen können. Man muss nur an die akute Magenerweiterung denken. „Schwere Abdominalerscheinungen ohne Hinweise für das Vorliegen einer Peritonitis oder eines Darmverschlusses müssen künftig den Verdacht einer Magenlähmung erregen. Ist dieser Verdacht einmal erweckt worden, so wird man gewiss bei Beachtung des oben Angeführten wohl kaum die richtige Diagnose verfehlen."[1]) Vom theoretischen Standpunkt aus wäre es vielleicht künftighin nicht uninteressant, den Urin auf Zucker zu untersuchen. Die Fälle von Bardenheuer und Hoffmann (Pankreatitis) und der Fall von Seyrs (Atrophie des Ganglion solare) lassen es wohl vermuten, dass in manchen Fällen es zu einem Pankreasdiabetes mit gleichzeitiger Magenerweiterung kommen kann.

---

[1]) Prof. v. Herff, l. c.

Prognose und Therapie.

„Bei ausgesprochener Magenlähmung ist die Voraussage sehr ungünstig", sagt Herr Prof. v. Herff[1]). Die Sterblichkeit beträgt 87 % aller Fälle[2]). Vielleicht lässt sich diese grosse Sterblichkeit noch dadurch erklären, dass die Krankheit nicht immer rechtzeitig diagnostiziert wurde und nicht immer die richtige Therapie eingeleitet worden ist. Die Hauptgefahr für den Patienten besteht von seiten des Herzens. Die hohe Frequenz und die schlechte Qualität des Pulses wird reflektorisch von der überdehnten Magenwand ausgelöst. Kelling[3]) hat sich davon durch Experimente am Hunde überzeugt. Sogar nach der Genesung bessert sich nicht immer gleich der Puls. Die Patientin von Kelling zeigte noch tagelang einen Puls von ca. 140. „Es ist wichtig", sagt Kelling[4]), „das zu wissen, weil man sonst an der Diagnose irre werden und fälschlicherweise besondere Komplikationen vermuten kann". Dieser Reflex kommt wahrscheinlich via Sympathicus-Vagus zustande. Die mechanische Störung der Respiration und Zirkulation ist schon oben erwähnt worden. Die anderen Gefahren für den Patienten sind „Verhungerung, Verdurstung und Vergiftung und wohl auch Infektion"[1]). Fälle von Tetanie[5]) und anderer Nervenaffektionen bei chronischer Magendilatation sind mehrere beobachtet worden. In den Fällen von akuter Magenerweiterung finden wir auch Angaben über Depressionen, Delirien und schwerer fast komatöser Benommenheit, was direkt für Vergiftung und Intoxikation des Nervensystems spricht. Nur in zwei Fällen (Box und Wallace, Albu) erfolgte der Tod bald nach dem Anfall; in den übrigen Fällen dauerte die Krankheit zwischen 24 Stunden (Borchardt) bis 13 Tage (Bäumler). In den Fällen, wo die Patienten mit

[1]) l. c.
[2]) Albrecht. Zentralblatt f. Gynäk. 1906, Nr. 52.
[3]) l. c.
[4]) Prof. v. Herff. l. c.
[5]) Ferrarini. Zentralblatt f. inn. Med. 1901, Nr. 1.
— Gatzky. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 67.

dem Leben davon kamen, gingen die Zeichen der Magenerweiterung nur ganz allmählich zurück. Die Patientin von Fränkel bekam nach 6 Wochen einen vorübergehenden Rückfall. In den nächsten Monaten bestand eine leichte Vergrösserung des Magens. Dasselbe finden wir im Fall von Sears. Über die rezidivierende Magenerweiterung mit hysteroepileptischen Anfällen war schon oben die Rede. Bei Heines Patienten bildete sich die Magenerweiterung langsam zurück, der Kranke blieb aber fernerhin völlig gesund.

Bei der Behandlung der akuten Magenerweiterung ist in erster Linie eine systematische, täglich am besten dreimal vorgenommene Magenaushebung am Platze. Dieselbe muss so lange regelmässig fortgesetzt werden, bis die Erweiterung zurückgegangen ist und die Zeichen der Magenfunktionsstörung verschwunden sind. Weder Seiten-, Bauch- oder Knieellenbogenlagen oder operative Eingriffe können in der Mehrzahl der Fälle diese Magenaushebung irgendwie ersetzen. Ihre planmässige Wiederholung ist häufig wegen der Fortdauer der funktionellen Störung angezeigt.[1])

Die Magenaushebungen werden doch am besten in Beckenhochlagerung ausgeführt. Die von Schnitzler empfohlene Bauchlagerung hat wenig Aussicht auf günstigen Erfolg. „Ich kann mir nicht recht denken", sagt Herr Prof. v. Herff[2]), „wie die von Schnitzler supponierte Straffung der Mensenterialwurzel durch Fixierung der Dünndärme im kleinen Becken durch diese Lagerungsweise (Bauchlage) behoben werden kann."

Beim Patienten von Borchardt wurde der Zustand in dieser Lage foudroyant schlechter. Borchardt[3]) meint, dass in der Bauchlage die Zwerchfellsbewegungen noch mehr gehindert werden sollen als in der Rückenlage, und dadurch leichter ein mechanischer Herztod eintreten könne. Es kann aber manchmal vorkommen, dass weder planmässige Magenspülung noch Lageveränderung zum Ziele führt. „Wenn in einem

[1]) Braun Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. Nr. 42.

[2]) l. c.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1904. V. B. Nr. 42.

Fall", sagt Lennander[1]), „in dem eine Indikation zur primären Gastrostomie nicht vorlag, der Umfang des Bauches zunimmt, die Pulsfrequenz steigt oder fortwährend sich hoch hält, und wenn man bis zwei oder drei Magenspülungen Retention von Flüssigkeit mit schlechtem oder fadem Geruch im Magen gefunden hat, so ist vollständige Indikation vorhanden die Ausführung der Gastrostomie nicht länger aufzuschieben". Leider sind aber die Erfahrungen mit Laparatomie bei akuter Magenerweiterung bis heute noch wenig ermutigend. In allen Fällen mit Ausnahme des Falles von Lennander erfolgte der Tod.

Der Schwerpunkt der Bestrebung muss aber nicht auf die Behandlung, sondern auf die Verhütung extremer Grade der Auftreibung gerichtet sein. „Prophylaktisch wird man Operierte mit chronischen Magenkrankheiten besonders sorgfältig überwachen. Auch wird man dem Chloroformerbrechen, sofern es besonders heftig oder anhaltend auftritt, eine erhöhte Aufmerksamkeit schenken, damit eine beginnende Magenlähmung nicht übersehen wird. Bei eintretender Magenlähmung: systematische, möglichst frühzeitig durchgeführte Magenspülung Ausgiebige Anwendung von Nähr- und Weinklystieren. Faradisation des Magens. Gegen die drohende Verdurstung, gleichzeitig auch zur Hebung der Diurese und Anregung der Herztätigkeit Kochsalzwasserklystiere, vor allem aber Kochsalzwasserinfusionen bis zu $1-1^1/_2$ Liter den Tag neben ausgiebigem Gebrauche der Analeptica . . . Gleichzeitig wäre ein Versuch der Lagerung in Beckenhochlagerung.[2])

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.

[2]) Prof. v. Herff. l. c.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, *Herrn Prof. v. Herff*, für die gütige Überweisung der Arbeit und für die mir liebenswürdigst erteilte Unterstützung bei Anfertigung derselben, meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Kasuistik.

1. Prof. v. Herff. Über schwere Darm- und Magenlähmungen insbesondere nach Operationen. (Reichliche Kasuistik.) Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie. Bd. 44. Nr. 2.

2. C. J. Compbell. Acute dilatation of the stomach with illustrative cases. Lancet 1901. 22. oct.

3. Syers. A case of extreme dilatation etc. Lancet 4. Jan. 1902.

4. Castelli. Acute Pneumatosis gastrointestinalis. Med. record 1902. 12. Juli.

5. Thomson. Some additional remarks on the etiology and diagnosis of acute dilatation of the stomach (mit Kasuistik). Lancet 1902. 2 aug.

6. Allbuht. Discussion on the cause, diagnosis and principles of treatment of dilatation of the stomach. Brit. med. Journal 1902. 1 nov.

7. Sears. A case of acute paralytic dilatation of the stomach. Clin. Soc. of London 1902.

8. Hopff. Über die Ursachen des Ileus mit besonderer Berücksichtigung der Kompression des Darmes in der Duodeno-jejunalgrenze durch die Mesenterialwurzel (mit Kasuistik). Inaug.-Dissertation. Marburg 1903.

9. Knoll. Über traumatische Magenerweiterung (mit Kasuistik). Dissertation. Berlin 1903.

10. Neck. Die akute Magenerweiterung (reichliche Kasuistik). Zentralblatt f. d. Grenzgebiete etc. 1905. Nr. 14.

11. Derselbe. Über akute Magenerweiterung und sog. arteriomesenterialen Darmverschluss. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 32.

12. Charnaz. Bull. et mém. de la Soc. des Chir. de Paris. Séance du 31 oct. 1905.

13. Legneu. Ebenda. Séance du 22 nov. et 6 déc. 1905. „Sur la paralysie stomacale aiguë post opératoire.“

14. Reynier. Ebenda.

15. Quenu Ebenda.

16. Tuffier. Ebenda.

17. Birnbaum. Akute postoperative Magenlähmung mit sekundärem Duodenalverschluss. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 24. Nr. 2.

18. Lichtenstein. Beitrag zur Ätiologie des arteriomesenterialen Duodenalverschlusses. Zentralblatt f. Gynäkologie. 1906. Nr. 44.

19. Wichern. Über zwei Fälle von akuter Magenerweiterung bei Typhus abdominalis. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten etc 1906. Bd. 16.

20. Lennander. Akute Magenerweiterung bei eingeborenem (?) zu engem Pylorus und Drehung der distalen Zweidrittel des Dünndarms. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 85.

21. Holtstead. Akute postoperative Magendilatation mit Bericht über einen Fall nach Nephropexie (mit Kasuistik). Ref. im Zentralblatt f. Gynäkologie 1907. Nr. 7.

22. Kayser. Zur Frage der akuten Magenerweiterung und des arteriomesenterialen Darmverschlusses an der Duodenojejunalgrenze. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. H. Nr. 35 Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1907. Nr. 9.

23. Prof. J. K. Spisharny. Chronischer Ileus, bedingt durch Verengerung des Zwölflingerdarmes im Gebiete der Plica duodenojejunalis. Zentralblatt f. Chir. 1907. Nr. 20.

24. C. Beck. Akute postoperative Magendilatation im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 63. Nr. 1. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 20.